COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX64125882
RC382 .G27 Die Mechanik der Blu
RECAP

DIE MECHANIK

DER

BLUTVERSORGUNG

DES GEHIRNS.

EINE STUDIE

VON

Dr. RICHARD GEIGEL,
PRIVATDOCENT IN WÜRZBURG.

COLUMBIA UNIVERSITY
DEPARTMENT OF PHYSIOLOGY
COLLEGE OF PHYSICIANS AND SURGEONS
437 WEST FIFTY-NINTH STREET
NEW YORK

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1890.

Columbia University
in the City of New York

College of Physicians and Surgeons

Library

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

http://www.archive.org/details/diemechanikderbl00geig

DIE MECHANIK

DER

BLUTVERSORGUNG

DES GEHIRNS.

EINE STUDIE

VON

Dr. RICHARD GEIGEL,
PRIVATDOCENT IN WÜRZBURG.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1890.

RC 382
G27

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

NOV 27 1945 RIK

Die zur Arbeit der lebenden Gehirnzellen nöthigen Ingredienzien des Stoffwechsels müssen jederzeit in genügender Menge durch den arteriellen Blutstrom ihnen zugetragen, die dabei gebildeten Endproducte immer wieder durch den venösen Theil des Blutlaufes weggeführt werden. Wird eines von beiden durch irgend welchen pathologischen Process benachtheiligt, so leidet entweder die Gehirnsubstanz Hunger im weitesten Sinn des Wortes, oder wird mit den schädlichen Endproducten ihrer eigenen Thätigkeit vergiftet. Beide Momente erscheinen geeignet, die Thätigkeit der Hirnzellen nachtheilig zu beeinflussen. Dass die lebende Hirnmasse Sauerstoff verbraucht und Kohlensäure bildet, geht schon ohne Weiteres aus der Thatsache hervor, dass der oxyhämoglobinhaltige Inhalt der Schlagader des Gehirns seines Sauerstoffs beraubt und dunkel gefärbt durch die Venen das Cavum cranii verlässt. Der zur Bildung der Kohlensäure gelieferte Kohlenstoff, mag er aus der Gehirnsubstanz oder aus dem in den Gefässen kreisenden Plasma stammen, kann nur unter Abspaltung anderweitiger Endproducte des Stoffwechsels verfügbar geworden sein. Es muss also auch an solchen das Blut der Hirnvenen sich jedenfalls reicher erweisen als das der zuführenden Arterien, obwohl meines Wissens über diesen Punct, speciell über den Harnstoffgehalt der Gehirnvenen Untersuchungen bis jetzt nicht angestellt worden sind. Gleichviel aber, ob im Vergleich mit den übrigen Organen im Gehirn im nämlichen, geringeren oder grösseren

Maassstab solche Umsetzungen, speciell der Zerfall der Eiweisskörper stattfindet, so kommt dieser Theil des Stoffwechsels für die Intactheit der Gehirnzellen doch erst in viel geringerem Maasse in Betracht gegenüber der Menge des gelieferten Sauerstoffs und der abgeführten Kohlensäure. Das geht schon aus der einfachen Thatsache hervor, dass bei vollständiger Verlegung der harnabführenden Wege der Tod durch Urämie doch erst nach einigen Tagen erfolgt, während bei behindertem Gasaustausch, beispielsweise bei Inhalation von reiner Kohlensäure oder von Wasserstoff in kürzester Frist, schon in Minuten, das Ende durch Erstickung der lebenswichtigen Centren eintritt, nachdem fast unmittelbar auf den Eingriff die viel empfindlicheren Theile der Grosshirnrinde mit schweren Erscheinungen, Convulsionen, Coma geantwortet haben.

Man wird demnach die Krankheitserscheinungen, die im Gehirn bei Circulationsstörungen irgend welcher Art ausgelöst werden, mit Fug und Recht als bedingt ansehen dürfen durch Sauerstoffmangel und Kohlensäureintoxication, welche Momente viel früher den Tod herbeiführen, als die Symptome der sonstigen Störungen im Stoffwechsel, die ja sicher mitunterlaufen, sich bemerkbar machen können. Letztere kommen vielmehr dann zur Beobachtung, wenn bei sonst normaler Circulation die Ausfuhr der gebildeten nicht gasförmigen Endproducte beispielsweise durch eine Nephritis nothgelitten hat. Es könnte nur noch an einen zu geringen Nährwerth des arteriellen Blutes gedacht werden, wodurch eventuell bei sonst normaler Circulation die Gehirnsubstanz in Hungerzustand versetzt würde. Immer läuft aber in solchen Zuständen, so bei Blutverlusten, chronischen Krankheitsprocessen des Verdauungstractus, Kachexien aller Art immer auch eine gleichzeitige Verarmung des Blutes an dem Träger des Sauerstoffes, an Hämoglobin mitunter und der Sauerstoffmangel des Gehirns beherrscht demnach das Krankheitsbild. In der That decken sich auch die bei solchen Zu-

ständen auftretenden Gehirnsymptome, Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen, Uebelsein, Flimmern vor den Augen, Funkensehen u. s. w. vollständig mit denen, welche durch einseitige Verminderung des Hämoglobingehalts des Blutes oder durch Sauerstoffmangel desselben herbeigeführt werden.

Damit eine normale Versorgung des Gehirns mit Sauerstoff vor sich geht, ist es nothwendig, dass das Blut eine hinreichende Menge von Hämoglobin, dem Träger des Sauerstoffs, besitzt, dass ferner die Menge des die Hirncapillaren in der Zeiteinheit durchströmenden Blutes eine entsprechende ist, sowie, dass der Gaswechsel in den Lungen sich ungestört vollzieht. Ob irgend einer dieser drei Factoren gestört wird, immer wird der gleiche Zustand im Gehirn, nämlich Sauerstoffhunger entstehen und die gleichen Symptome werden daraus resultiren müssen. Freilich scheinen letztere häufig genug desswegen different zu sein, weil bei ganz allmälig sich entwickelndem und steigendem Sauerstoffmangel im Gehirn letzteres sich an diesen chronisch werdenden Zustand allgemach gewöhnen kann und eventuell bei einem Ausfall von Sauerstoffzufuhr nur mit dem Symptom der Dyspnoe reagirt, bei welchem, träte er acut ein, sehr schwere Erscheinungen, Bewusstlosigkeit u. s. w. sich geltend machen müssten. Diese Fähigkeit, allmälig Schädlichkeiten sich zu adaptiren und mit ihnen sich noch zurechtzufinden, gehört zu den Cardinaleigenschaften der Hirnsubstanz. Ihr begegnen wir ausserordentlich häufig auf dem Gebiet consumirender Krankheiten. Es kann beispielsweise bei Leukämischen, bei Krebskranken, bei einem nicht mehr compensirten Herzfehler oder bei fast vollständiger Zerstörung beider Lungen durch phthisische Processe das Leben und Bewusstsein immer noch geraume Zeit erhalten bleiben, während eine gleich starke plötzliche Beeinträchtigung der Sauerstoffzufuhr zum Gehirn, bedingt durch Blutverlust, Compression der Carotiden oder des Larynx, die aller-

schwersten Erscheinungen, Convulsionen, Coma, ja den Tod nothwendig herbeiführen müssten. Es gestalten sich also je nach dem rascheren oder langsameren Einsetzen der Schädlichkeit die Symptome des Sauerstoffmangels (der Anoxygenie, wie wir der Kürze halber den gestörten Oxydationsprocess durch verminderte Sauerstoffzu- oder Kohlensäureabfuhr heissen wollen) verschieden. Sie sind im Uebrigen bekannt genug:

Bei der acuten Anoxygenie kommt es zu Unbehagen, Uebelsein, Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen, Kopfweh, Flimmern vor den Augen, Funkensehen, Verdunklung des Gesichtsfeldes, die Haut, besonders des Gesichts, wird leichenblass und kühl, mit klebrigem Schweiss bedeckt, die Nase wird spitz, der Puls klein, unfühlbar, das Bewusstsein schwindet, um eventuell nicht wieder zu kehren. Convulsionen können dem Ende voran gegangen sein.

Bei der chronischen Anoxygenie kann Schwächegefühl, Unlust zur Arbeit, leichte Ermüdbarkeit, besonders bei geistiger Anstrengung, Kopfweh, Schwindel, Flimmern vor den Augen u. s. w. vorhanden sein oder nur durch vermehrte Anforderungen an die Gehirnthätigkeit oder acute Verschlimmerung des Zustandes, beispielsweise beim Aufrichten aus der horizontalen Lage, beim Verlassen des Bettes hervorgerufen werden. Oft wird durch solche Gelegenheitsursachen dabei das volle Bild der acuten schweren, ja tödtlichen Anoxygenia cerebri hervorgerufen, wie zahlreiche Beobachtungen bei Blutarmen, bei Reconvalescenten nach schwerer Krankheit zur Genüge gelehrt haben.

Von den drei Momenten nun, welche Anoxygenie des Gehirns herbeiführen können: veränderte Blutbeschaffenheit, Störung der Circulation und behinderte Respiration, erscheinen das erste und dritte bereits in ihrem mechanischen Entstehen und Wirken hinreichend geklärt.

Die Verhältnisse der Circulation dagegen sind, soviel ich

sehe, trotz vieler diesbezüglicher Arbeiten in ihrer Beziehung zur richtigen Versorgung des Gehirns mit Sauerstoff noch durchaus nicht richtig klar gelegt. Es ist Zweck dieser Zeilen, die mechanischen Bedingungen, unter denen sich der Blutkreislauf im Gehirn vollzieht, sowie die Störungen desselben unter pathologischen Bedingungen zu studiren. Dabei haben wir ausschliesslich stets die Frage uns vorzuhalten, ob durch diesen oder jenen Factor die Blutversorgung des Gehirns nothleiden oder über die Norm gesteigert werde, nicht aber, ob sich der Zustand im Gehirn entwickelt, den die pathologischen Anatomen Anaemia oder Hyperaemia cerebri benennen. Es kann offenbar bei geringer Blutmenge im Gehirn diese in so rascher Bewegung sich befinden, dass vollkommen genügende Zufuhr von Sauerstoff resultirt, während strotzende Blutfülle im Cavum cranii, beispielsweise bedingt durch venöse Stauung, den Gehirnzellen bei der statthabenden Stagnation so wenig Sauerstoff zuführen könnte, dass Erstickung erfolgen müsste.

Wir wollen die Durchfluthung des Gehirns, welche bei sonst normalen Verhältnissen (genügendem Sauerstoffgehalt des Bluts) eine hinreichende Versorgung der Hirnzellen mit Sauerstoff garantirt, mit dem Namen der Eudiämorrhysis cerebri bezeichnen.

Indem wir zunächst noch die Frage offen lassen, ob dieser Zustand wirklich nach der positiven wie nach der negativen Seite hin einer Aenderung fähig ist, respective ob beide Veränderungen pathologischer Natur sind, wollen wir noch präsumptiv die Bezeichnungen Hyper- und Adiämorrhysis cerebri einführen.

Alles, was den venösen Rückfluss des Blutes aus der Schädelhöhle beeinträchtigt, muss nothwendig Adiämorrhysis cerebri bedingen, obwohl dabei geradezu beträchtliche (venöse) Hyperämie des Gehirns post mortem aufgefunden wird. Es sind ausschliesslich die Venae jugulares, welche für den Ab-

fluss des Blutes aus dem Gehirn zur Verfügung stehen. Compression dieser Venen durch äussere Gewalt oder Tumoren im Hals, etwa eine Struma, kann demnach eventuell eine Adiämorrhysis des Gehirns bedingen, Druck auf die Venae anonymae oder die Cava superior wird sich im gleichen Sinn bemerklich machen, bei ersteren wird einseitige Verengerung wegen der bestehenden Anastomosen leichter ertragen. Eine Stauung, welche die gesammten Venen des Körpers betrifft, etwa bedingt durch Lungenemphysem, Lungenschrumpfung, uncompensirte Herzfehler, besonders aber durch Insufficienz der Tricuspidalis, wird auf dem Gebiet der oberen Hohlvenen mit ihren Aesten, den Jugulares, die Symptome schlechter Durchfluthung des Gehirns herbeiführen müssen. Die Entleerung des Blutes aus diesem Gebiet ins rechte Herz ist ferner abhängig von dem im Thorax herrschenden Druck. Letzterer wechselt bekanntlich bei jeder Respiration. Während der Inspiration wird der Inhalt der peripheren Venen in das Cavum thoracis, wo Minusdruck herrscht, aspirirt, während der Exspiration erfolgt eine Stauung gegen die Venen, deren weiterer Fortleitung nur der in den Venen angebrachte Klappenapparat entgegensteht. Immerhin muss aber, auch wenn dieser vollständig gut functionirt, nicht etwa wie bei Tricuspidalinsufficienz gleichfalls insufficient geworden ist, die Entleerung der Venen während der Exspirationsphase nothleiden, ja geradezu sistirt werden, wenn wie beim Singen, Schreien, Pressen der intrathoracale Druck sich bedeutend erhöht. Denn in den Venen des Halses herrscht stets ein verhältnissmässig niederer Druck: steigt der intrathoracale Druck über diese Grösse, so muss nach den Gesetzen der Hydrostatik geradezu ein rückläufiger Strom in die Venen hinauf entstehen, der sein Ende nur an der ersten Klappe finden kann, die noch schliesst. An dieser Klappe endet der normale Venenstrom, weil er den auf der herzwärts gelegenen Seite lastenden höheren Druck nicht zu

überwinden vermag. So sehen wir denn auch bei ganz gesunden Leuten, bei heftigem Husten, Pressen beim Stuhlgang u. dergl., Symptome auftreten, welche wie Funkensehen, Verdunklung des Gesichtsfelds, Schwindel, Kopfschmerz nichts anderes darstellen, als erste Erscheinungen von Adiämorrhysis cerebri.

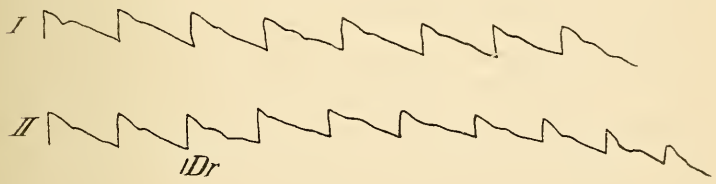
Im Allgemeinen aber wird durch eine normal vor sich gehende Respiration der venöse Abfluss nach dem Herzen, nach allgemeiner Annahme, mehr gefördert als gehemmt. Wenn also die Athmungsexcursionen überhaupt geringer ausfallen, so kommt dadurch ein — recht mächtiges — Hülfsmittel für die Durchfluthung des Gehirns in Wegfall und Symptome der Adiämorrhysis cerebri können sich einstellen. Ob diese Symptome wirklich in die Erscheinung treten, hängt hier wieder nicht nur von dem Grad der Störung ab, sondern besonders auch von der Schnelligkeit, mit welcher sie sich entwickeln. An sehr beträchtliche Grade von Anoxygenie kann sich das Gehirn allgemach gewöhnen, wenn die Störungen nur allmälig eintreten und langsam nur sich steigern.

Wenn durch Veränderungen auf dem Gebiet der Hirnvenen in irgend einer hier erwähnten Weise Adiämorrhysis cerebri hervorgerufen wird, so geschieht dies durch vermehrten Widerstand, der sich dem Blutstrom entgegensetzt. Der letztere bewegt sich offenbar ceteris paribus um so rascher, je grösser die Differenz zwischen arteriellem und venösem Blutdruck ist. Alles, was den letzteren einseitig erhöht, muss zu einer geringeren Differenz, also zu verminderter Geschwindigkeit des Blutstromes führen. Es wird aber in der That beim Steigen des intrathoracalen Drucks, etwa bei anhaltendem Pressen, der venöse Druck gar nicht einseitig erhöht, den gleichen Zuwachs erfährt vielmehr auch der arterielle Druck, da auch die Aorta sich im Thorax befindet und dem dort herrschenden Druck ausgesetzt ist. Bezeichnet man den Druck in der Aorta

mit D, den in den Hohlvenen herrschenden mit d, so wird die Differenz D—d, welche ausschliesslich maassgebend ist für die Stärke des Kreislaufs, die Diämorrhysis aller Organe, also auch für die des Gehirns, offenbar nicht geändert, wenn sowohl D als d einen gleichen Zuwachs etwa = x erfahren. Diesen Zuwachs erfahren aber beide Druckwerthe, wenn der intrathoracale Druck sich um x vergrössert. Es muss also die periphere Stauung, speciell die Adiämorrhysis cerebri, die doch augenscheinlich bei heftigem Exspirationsdruck und geschlossener Glottis beobachtet wird, noch auf andere mechanische Weise erklärt werden können. Diese Erklärung hält auch meines Erachtens nicht schwer.

Wenn der Druck im Thorax steigt, so wird das Blut aus dem arteriellen Herzen mit so viel mehr Leichtigkeit ausgetrieben, als es schwerer in den Thorax und den rechten Vorhof eintreten kann; hierdurch also wird eine Circulationsstörung nicht bewirkt, weil arterieller und venöser Theil, der eine im günstigen, der andere im ungünstigen Sinn, beide aber im übrigen in vollkommen gleichem Maasse beeinflusst werden. Es muss aber der gesteigerte intrathoracale Druck in noch einem Sinn auf den arteriellen und venösen Theil des Herzens, respective Aorta und Hohlvenen einwirken, welche Einwirkung nicht von gleichem Effect begleitet sein kann, ich meine die Compression der Aorta und der Hohlvenen, welche durch erhöhten, darauf lastenden Druck nothwendig erfolgen muss. Steigt, wie das beim heftigen Pressen der Fall ist, der Druck im Thorax um etwa 100 mm Hg, so wird dadurch das Lumen der Aorta, in der ein Druck von circa 200 mm Hg herrscht, nicht sonderlich verengt werden und die hierdurch allerdings für die Circulation auftretenden neuen Widerstände können wohl belanglos sein. Von viel grösserer Bedeutung aber muss sich die Compression der Hohlvenen erweisen, in denen ein viel zu geringer Druck besteht, als dass er dem

übermächtigen auf dem Gefäss lastenden Druck von 100 mm Hg Widerstand leisten könnte. Ja man muss sich eigentlich wundern, warum unter solchen Umständen nicht die Hohlvenen platt gedrückt werden, das Herz kein Blut mehr bekommt, der Puls verschwindet und der Exitus letalis eintritt. Immerhin erfordert die Theorie, dass bei steigendem intrathoracalen Druck wegen der Compression der Hohlvenen das Herz weniger Blut bekommt, also auch weniger nach der Peripherie abgeben kann, dass der Puls kleiner wird und hieraus sich die Erscheinungen der beobachteten Adiämorrhysis des Gehirns sowie der anderen Organe ableiten lassen. Hiermit stimmt sehr wohl eine Beobachtung überein, die ich, um diese ja schon untersuchten Verhältnisse zu prüfen, an meinem eigenen Radialpuls angestellt habe.



Der Versuch wurde begonnen, während ich mich bemühte, bei offener Glottis durch antagonistische Action meiner In- und Exspirationsmuskeln völliges Gleichgewicht zu erzielen und zu erhalten, was Jedem mit geringer Uebung schon leicht gelingt. In dem Zeitabschnitt, der auf der Curve mit einer Marke versehen ist, wurde die Glottis plötzlich geschlossen und durch heftige Exspirationsbewegung der intrathoracale Druck möglichst gesteigert und hoch gehalten. Wie die Curve zeigt, steigt durch diese Procedur der Blutdruck, die ganze Curve hebt sich, weil das Blut aus dem Thorax in die Extremität gepresst wird. Bald aber, schon nach wenigen Contractionen des Ventrikels, nimmt die Höhe der einzelnen Pulswellen bedeutend ab. Es erhält eben jetzt der linke Ventrikel aus dem

oben ausgeführten Grunde nur mehr wenig Blut von den Venen her, kann also das arterielle System nur unzureichend speisen. Folge davon muss eine sich nach und nach geltend machende Wiederabnahme des arteriellen Blutdruckes sein, die in der That im letzten Theil der Curve II ihren Ausdruck findet. Curve I wurde nur zur Controle aufgenommen, während nicht gepresst, sondern vielmehr sorgfältiges Gleichgewicht der In- und Exspirationsmuskeln während des ganzen Versuches beibehalten wurde. Diese Curve zeigt gleiche Höhe des Blutdrucks und der Pulswellen. Es lässt sich leicht absehen, dass in infinitum fort erhöhter intrathoracaler Druck endlich alles Blut aus dem Thorax hinaus in die Peripherie pressen müsste. Dortselbst müsste es in Stase gerathen, nachdem es sich den Raumverhältnissen gemäss besonders in den Venen angesammelt hat. Man darf sich nur wundern, dass Solches und damit das Verschwinden des Pulses, die schwersten Erscheinungen von Seiten des Gehirns, nicht ohne Weiteres schleunigst eintritt. Es kann dies meines Erachtens nur durch den Umstand erklärt werden, dass beim Pressen nicht nur der Thorax, sondern in stärkerem Maasse auch die Bauchhöhle unter den erhöhten Druck versetzt wird. Dieser Druck ist jedenfalls gleich dem intrathoracalen Druck plus Spannung des Zwerchfells, sonst könnte dieses beim Pressen nicht ruhig stehen, es müsste, wenn der intraabdominale Druck kleiner wäre, nach unten, im entgegengesetzten Fall sich nach oben begeben. Die starke Erhöhung des intrathoracalen Drucks wird ja schliesslich hauptsächlich durch die Wirkung der Bauchpresse bewirkt und die hiedurch zu Stande kommende Erhöhung des intraabdominalen Drucks treibt das Zwerchfell so lang nach oben, bis auch im Thorax der um die Zwerchfellspannung kleinere Druck herrscht. Der in der Bauchhöhle herrschende Druck muss sich nun nothwendigerweise auch auf die Vena cava inferior fortsetzen, wenn in dieser aber ein Druck höher als der intrathoracale besteht, so

wird dieses Gefäss natürlich nicht comprimirt werden können. Die Cava inferior vermag also auch bei heftigstem Pressen dem Herzen immer noch Blut zuzuführen und ihr Reservoir in den Gefässen der Bauchhöhle ist gross genug, um sie lange Zeit zu speisen, länger als ein Mensch es vermag, den Athem anzuhalten. Dagegen befindet sich die Cava superior durchaus nicht in der nämlichen günstigen Lage und in der That sehen wir gerade auf ihrem Gebiet die Symptome der Stauung bei heftigem Pressen zuerst und besonders deutlich ausgesprochen.

Für die Eudiämorrhysis cerebri kommt ausschliesslich die Blutmenge in Betracht, welche in der Zeiteinheit die Capillaren des Gehirns durchströmt. Diese Menge ist aber nicht nur abhängig von dem Widerstand, der sich dem Blutstrom in den Venen entgegensetzt, sowie von der Grösse des arteriellen Drucks, sondern auch ganz besonders von dem Widerstand, den er in den Capillaren selbst erfährt. Denn hier und zwar im arteriellen Theil des Capillarsystems ist nach Fick das Gefälle des Blutdrucks, mithin der Widerstand am bedeutendsten. Wir wollen hier die mechanischen Verhältnisse des Blutkreislaufes im Gehirn nach den Gesichtspuncten, die von mir in einem Vortrag in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, sowie in einem kurzen Artikel, der demnächst in Virchow's Archiv erscheinen soll, aufgestellt wurden, analysiren, soweit sie abhängig sind vom arteriellen Blutdruck und vom Widerstand in den Capillaren. Wenn man mit g die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Capillaren des Gehirns bezeichnet, so ist g jedenfalls abhängig von der Differenz der Druckwerthe, die auf der arteriellen und venösen Seite der Hirncapillaren herrschen. Besprochen wurde bereits, was erfolgen muss, wenn der venöse Druck, während arterieller Druck und Widerstand in den Capillaren dieselben bleiben, sich ändert. Bleibt dagegen der venöse Druck ungeändert bei einseitiger

Aenderung des arteriellen Drucks, so treten folgende Verhältnisse auf.

Die Weite der Gehirncapillaren, mithin der davon abhängige in ihnen stattfindende Widerstand ist beeinflusst vom intracerebralen Druck. Je grösser letzterer ausfällt, desto mehr werden die Capillaren verengt. In engen Röhren ist der Widerstand für strömende Flüssigkeit bedeutender, es muss also der Widerstand bei höherem intracerebralem Druck wachsen, ganz allgemein W (Widerstand in den Capillaren) eine Function von d (intracerebralem Druck) sein:

$$W = f(d) \quad \ldots\ldots\ldots \quad 1)$$

Die Geschwindigkeit des Blutes in den Capillaren ist aber, stets constante Verhältnisse im Venensystem vorausgesetzt, direct proportional dem arteriellen Druck a und umgekehrt dem Widerstand W, der in den Capillaren sich findet:

$$g = \frac{a}{W} = \frac{a}{f(d)} \quad \ldots\ldots\ldots \quad 2)$$

Der intracerebrale Druck aber wäre selbst gleich dem arteriellen Druck, wenn die Arterien frei ins Cavum cranii münden würden. So aber stellt sich dieser einfachen Uebertragung des arteriellen Drucks auf die allseitig geschlossene Schädelhöhle die Spannung der Gefässwand (s) entgegen, so dass als Grösse für den intracerebralen Druck die Differenz arterieller Druck verringert um den Druck der Gefässspannung herauskommt:

$$d = a - s \quad \ldots\ldots\ldots \quad 3)$$

Aus Gleichung 2) und 3) folgt $g: = \frac{a}{f(a-s)}$ . . . 4)

Aus dieser Gleichung ergibt sich, dass die Diämorrhysis cerebri abhängig ist sowohl vom arteriellen Druck, als auch von der Gefässspannung. Hiermit ist ein neues Moment in die Physiologie und Pathologie des Kreislaufes im Gehirn gekommen, das einer näheren Untersuchung bedarf.

Der arterielle Druck und die Spannung kann grösser oder kleiner werden, der erstere durch vermehrte oder verminderte Herzarbeit, die letztere beispielsweise durch Reizung oder Lähmung des Sympathicus. Arterieller Druck und Spannung können beide, jedes für sich geändert werden oder ihre Aenderungen können sich combiniren. Daraus resultiren folgende mögliche Variationen der Gleichung 4), welche das Verhalten der Durchfluthung des Gehirns bei allen denkbaren Möglichkeiten ergeben. Es ist zu suchen, die neue Geschwindigkeit des Blutes in den Capillaren

1. g_1 bei gesteigertem arter. Druck und gleicher Spannung
2. g_2 „ gleichem „ „ „ „ „
3. g_3 „ vermindertem „ „ „ „ „
4. g_4 „ gesteigertem „ „ „ gesteigerter „
5. g_5 „ gleichem „ „ „ „ „
6. g_6 „ vermindertem „ „ „ „ „
7. g_7 „ gesteigertem „ „ „ verminderter „
8. g_8 „ gleichem „ „ „ „ „
9. g_9 „ vermindertem „ „ „ „ „

Für den ersten Fall bleibt $s_1 = s$; a_1 ist gewachsen, vielleicht um x, also $a_1 = a + x$ geworden. Setzt man diese Werthe in die allgemeine Gleichung, 4), welche die Verhältnisse der Eudiämorrhysis cerebri repräsentiren soll, ein, so erhält man

$$g_1 = \frac{a + x}{f\,[(a + x) - s]} = \frac{a + x}{f\,(a - s + x)}.$$

Vergleicht man mit Gleichung 4), so ergibt sich, dass im neuen Quotient sowohl der Nenner als der Zähler gewachsen ist, ersterer in zunächst unbestimmbarem Maasse, es kann also die neue Blutgeschwindigkeit in den Capillaren sowohl grösser als kleiner geworden, Hyper- oder Adiämorrhysis cerebri eingetreten sein:

$$g_1 \gtrless g.$$

Im zweiten Fall hat sich offenbar gegen Gleichung 4) gar nichts geändert, es folgt

$$g_2 = g.$$

Für den dritten Fall soll wieder die Spannung sich nicht geändert haben, $s_3 = s$ geblieben sein, dagegen soll sich der arterielle Druck (vielleicht um x) vermindert haben, also $a_3 = a - x$ sein; es folgt daraus

$$g_3 = \frac{a - x}{f[(a - x) - s]} = \frac{a - x}{f(a - s - x)}.$$

Wieder haben sich also Dividend und Divisor im gleichen Sinne, der letztere in zunächst unbestimmtem Maasse geändert, woraus folgt:

$$g_3 \gtrless g.$$

Analog erhält man für den vierten, sechsten, siebenten und neunten Fall

$$g_4 \gtrless g,$$

$$g_6 \gtrless g,$$

$$g_7 \gtrless g,$$

$$g_9 \gtrless g.$$

Nur beim 5. und beim 8. Möglichkeitsfall tritt ein eindeutiges Resultat auf.

Bei Fall 5 ist der Annahme gemäss der arterielle Druck ungeändert $a_5 = a$ geblieben, die Spannung ist (um x) grösser geworden $s_5 = s + x$; es folgt hieraus

$$g_5 = \frac{a}{f[a - (s + x)]} = \frac{a}{f(a - s - x)}.$$

Hier hat sich nur der Divisor geändert, dieser ist kleiner und der Quotient also grösser geworden; mithin:

$$g_5 > g,$$

d. h. es ist Hyperdiämorrhysis cerebri eingetreten und das bei spastischer Verengerung der arteriellen Gehirngefässe, wo man sonst doch immer den Eintritt mangelhafter Blutversorgung des Gehirnes annahm. Dieser bis jetzt fortgeführte Irrthum rührt lediglich von der Confusion der Begriffe: Anämie und schlechte Ernährung des Gehirns her. Freilich sind bei spastischer Verengerung der Gehirnarterien diese selbst blutleerer, dafür aber konnten sich die Capillaren des Gehirns in Folge des verminderten Drucks in der Schädelhöhle ausdehnen. Hiedurch wird nicht nur der Widerstand in den Capillaren, dem gegenüber der allerdings etwas verstärkte in den Arterien gar nicht in Betracht kommen kann, herabgesetzt, sondern unter den neuen Bedingungen tritt das Blut aus engeren Arterien in weitere Capillaren, was nach hydraulischen Gesetzen nur von günstigem Einfluss für die Stromesgeschwindigkeit sein kann.

Beim 8. Fall soll wieder $a_s = a$, dagegen $s_s = s - x$ sein; hieraus folgt

$$g_s = \frac{a}{f\,[a - (s - x)]} = \frac{a}{f\,(a - s + x)},$$

in dieser Gleichung ist einzig der Divisor grösser, der Quotient also kleiner geworden; mithin

$$g_s < g,$$

d. h. es entsteht durch paralytische Erweiterung der Gehirnarterien Adiämorrhysis cerebri. Es muss übrigens hervorgehoben werden, dass vor fast 20 Jahren bereits Althann, in richtiger Auffassung der mechanischen Verhältnisse, bei Paralyse der Gehirnarterien (fluxionärer Hyperämie) aus der dabei entstehenden Compression der Capillaren schlechte Blutversorgung des Gehirns ableitete.

Uebersieht man die erhaltenen Resultate, so fällt vor Allem auf, dass nur in drei Fällen eindeutige Verhältnisse vorliegen; es sind dies die Fälle 2, 5 und 8. Alle drei haben das Ge-

meinsame, dass der arterielle Druck in ihnen als unverändert angenommen wurde. Aendert sich dabei die Spannung, so erfährt auch die Geschwindigkeit des Blutstroms in den Capillaren eine Aenderung und zwar wird durch vermehrte Gefässspannung Hyperdiämorrhysis, durch Nachlass derselben Adiämorrhysis cerebri mit Sicherheit hervorgerufen. Hieraus kann man wohl schon ohne Weiteres den Schluss ziehen, dass die Blutversorgung des Gehirns in weit höherem Maasse von der Innervation der Gehirnarterien als von der Stärke der Herzarbeit abhängig ist. Diese Schlussfolgerung, die ja auffallend erscheinen mag, kann die Analyse folgender concreter Fälle noch näher beleuchten.

Wenn bei einem Kranken, etwa dadurch, dass die Herzkraft nachlässt, der arterielle Druck sinkt, die Innervation der Gefässe aber die nämliche bleibt, so wird durch diese anscheinend einseitige Störung der Eudiämorrhysis cerebri doch nicht der einfache Fall 3 erzeugt. Indem nämlich die Gehirnarterien bei Abnahme des arteriellen Drucks blutleerer werden, muss hiedurch die Spannung selbst beeinflusst werden. Letztere ist eben nicht bloss Resultat der activen Contraction der glatten Muskulatur der Gefässe und also abhängig vom Innervationstonus z. B. vom Sympathicus her, sondern, indem die elastische Gefässwand vom arteriellen Druck passiv gedehnt wird, geräth sie schon, gerade wie ein todter Gummischlauch, in einen Grad von Spannung, der aber rein vom arteriellen Druck abhängt, mit demselben zu- und abnimmt. Wenn also der arterielle Druck sinkt, so sinkt auch mit ihm die Gefässspannung, wir haben also den Fall 9 vor uns, immer vorausgesetzt, dass die Innervation der Gefässmuskulatur dieselbe bleibt.

Nehmen wir an, dass a sich um x, s um y vermindert habe, so erhalten wir die neue Gleichung

$$g' = \frac{a'}{f(a' - s')} = \frac{a - x}{f[a - x - (s - y)]} = \frac{a - x}{f(a - x - s + y)}.$$

Divisor sowohl wie Dividend haben sich geändert, zunächst also kann $g' \gtrless g$ sein. Ob das eine oder das andere der Fall ist, wird sich danach richten, ob x oder y, d. h. die Verminderung des arteriellen Drucks oder die der Spannung überwiegt. Sind beide gleich gross, so können beide im Divisor gestrichen werden, für $x = y$ erhalten wir also

$g' = \frac{a - x}{f(a - s)}$, welche Gleichung sich von unserer allgemeinen Gleichung 4) nur durch einen kleineren Dividend unterscheidet, also ist

$$g' < g.$$

Adiämorrhysis cerebri ist eingetreten.

Es kann aber y zunächst sowohl grösser als kleiner wie x ausgefallen sein; für $y > x$ ist offenbar der Divisor (in unbestimmtem Maasse) gewachsen, was im Zusammenhalt mit dem verminderten Dividenden erst recht

$$g' < g$$

ergibt.

Für $y < x$ aber erhalten wir zu einem verminderten Dividenden einen gleichfalls (in unbestimmtem Maasse) verkleinerten Divisor, woraus das zweifelhafte Resultat

$$g' \gtrless g$$

folgt.

Für $x > y$ ist also $g' \gtrless g$,

„ $x = y$ „ „ $g' < g$,

„ $x < y$ „ „ $g' < g$.

Welcher von den drei Fällen dem angenommenen concreten Falle in Wirklichkeit entspricht, wollen wir erst dann untersuchen, wenn wir in gleicher Weise den entgegengesetzten Fall analysirt haben.

Es soll, etwa durch verstärkte Herzaction, der arterielle Druck sich (um x) erhöhen, davon abhängig ist durch passive Dehnung der Gefässwand bei gleicher Innervation der glatten Muskeln die Spannung (um y) vermehrt.

Wir erhalten die neue Gleichung:

$$g'' = \frac{a''}{f(a'' - s'')} = \frac{a + x}{f|a + x - (s + y)|} = \frac{a + x}{f(a - s + x - y)}.$$

Für $x = y$ resultirt $g'' = \frac{a + x}{f(a - s)}$,

was sich von der Grundgleichung 4) nur durch einen gewachsenen Dividend unterscheidet; es ist also Hyperdiämorrhysis cerebri eingetreten:

$$g'' > g.$$

Ist $x < y$, dann kommt zu einem gewachsenen Dividend ein verminderter Divisor, der ganze Quotient muss also erst recht grösser geworden sein; mithin

$$g'' > g.$$

Ist aber $x > y$, dann ist nicht nur der Dividend, sondern auch der Divisor, letzterer in zunächst unbestimmbarem Maasse grösser geworden, woraus resultirt:

$$g'' \gtrless g.$$

Für $x = y$ ist also $g'' > g$,
„ $x < y$ „ „ $g'' > g$,
„ $x > y$ „ „ $g'' \gtrless g$.

So lange x und y nicht allzugross werden, kann man annehmen, dass die Zunahme des arteriellen Drucks und der Spannung in proportionalem Maasse erfolgt. In den Fällen, in welchen von vornherein die Spannung der Gefässwand kleiner ist als der arterielle Druck, in denen also der intracerebrale Druck eine positive Grösse darstellt (und diese

Fälle bilden mindestens die Mehrzahl*), wird bei proportionaler Aenderung immer y kleiner als x ausfallen. Hieraus erfolgt, dass bei gesteigerter Herzarbeit $g'' \gtrless g$ wird, d. h., dass man zunächst nicht angeben kann, ob Hyper- oder Adiämorrhysis cerebri erfolgt. Bei sinkender Herzkraft wird gleichfalls ein zunächst noch zweifelhaftes Resultat erhalten, auch hiebei folgt

$$g'' \gtrless g.$$

Im ersten Fall aber vermag eine, unabhängig vom arteriellen Druck, eintretende Vermehrung der Gefässspannung, etwa durch Sympathicusreizung bedingt, sehr leicht Hyperdiämorrhysis cerebri mit Sicherheit herbeizuführen, wenn dieser Zuwachs auch nur ausreicht, den Spannungszuwachs gleich dem des arteriellen Druckes zu machen, so dass mindestens $y = x$ wird.

Auch bei sinkender Herzkraft kann man sich den Fall vorstellen, dass starke active Contraction der Gefässwand die entstehende Circulationsstörung ausgleicht, so dass in dem zweideutigen 6. Fall durch überwiegende Spannungszunahme Eu- oder sogar Hyperdiämorrhysis erzielt wird. Actives Eingreifen der Gefässconstrictoren ist es also, was bei gesteigerter Herzkraft in letzter Linie Hyperdiämorrhysis cerebri herbeiführt, bei sinkender Herzarbeit Adiämorrhysis hintanhält. In letzterem Falle haben dabei aber die Vasoconstrictoren ersichtlich schwereres Spiel.

So existirt also, wie für jedes andere Organ, so auch für das Gehirn eine Einrichtung, die es ermöglicht, gesteigertem Blutbedarf bei vermehrter Arbeitsleistung gerecht zu werden. Man weiss, dass ein arbeitender Muskel, eine secernirende

*) Cf. Jolly: Untersuchungen üb. d. Gehirndruck u. üb. d. Blutbewegung im Schädel. Würzb. 1871. Mir scheint das Vorkommen negativen Hirndrucks überhaupt noch nicht sicher erwiesen zu sein.

Drüse blutreicher wird und zwar wird der local gesteigerte Bedarf nicht durch central im Herzen gesteigerte Leistung gedeckt, was auch allen anderen minder angestrengten Provinzen des Körpers zu Gut kommen, also einen Luxusaufwand darstellen würde, sondern es greift hier als locales Correctiv die paralytische Erweiterung der zuführenden Arterien ein, so dass das mehr arbeitende Organ auch mehr Blut erhält als die übrigen feiernden. Beim Gehirn freilich, das in einer allseitig umschlossenen starren Kapsel sich befindet, ist es aus den oben entwickelten Gründen der gerade entgegengesetzte Mechanismus, nämlich spastische Verengerung der Gehirnarterien, was bessere Blutversorgung des Organs während seiner Arbeitsleistung beispielsweise schon im wachen Zustande gegenüber dem Schlaf gewährleistet. Das gilt aber nur für das Verhalten der Gehirnarterien, soweit sie sich im Cavum cranii befinden, mithin durch ihren Tonus den intracerebralen Druck zu beeinflussen vermögen. Bezüglich der ausserhalb der Schädelhöhle sich noch befindenden Abschnitte der zuführenden Arterien, der Carotiden, der Vertebrales gelten die mechanischen Verhältnisse der übrigen Körperregionen, d. h. Verengerung dieser Abschnitte wird ceteris paribus eventuell Adiämorrhysis und umgekehrt paralytische Erweiterung derselben Hyperdiämorrhysis cerebri nach sich ziehen. Ob das eine oder das andere eintreten wird, darüber gibt eine Betrachtung ähnlich den oben angestellten Aufschluss, wobei nur zu berücksichtigen ist, dass paralytische Erweiterung der Arterien ausserhalb des Schädels geradeso auf die Gefässe im Innern desselben wirken muss, wie erhöhter arterieller Druck im Allgemeinen. Es ist nicht unmöglich, dass die Gefässveränderungen innerhalb und ausserhalb der Schädelhöhle coordinirt verlaufen, dass also eventuell spastische Verengerung im Innern und paralytische Erweiterung der äussern Gefässe zu gleicher Zeit unter normalen Verhältnissen durch die Erregung des Sympathicus vor sich gehen.

Es ist mir interessant zu sehen, dass Nothnagel*) nur einen Theil der Nerven für die Gehirngefässe im Grenzstrang des Sympathicus verlaufen lässt, und Schultz**) sogar annimmt, dass letztere überhaupt nicht vom Sympathicus, sondern direct vom vasomotorischen Centrum versorgt werden. Würden weitere Beobachtungen die Richtigkeit dieser Angaben bestätigen und eine Coordination in der Innervation der Hals- und Gehirngefässe im oben erwähnten Sinn in der That nachweisen, so würde hiedurch zwar an der Grundlage dieser Arbeit durchaus nichts geändert, wohl aber müsste den Symptomen der Hals-Sympathicusreizung und -Lähmung die Bedeutung abgesprochen werden, die sie vor der Hand noch für die Annahme von Hyperdiämorrhysis und Adiämorrhysis cerebri beanspruchen dürfen, sie würden dann und zwar mit grosser Sicherheit das Entgegengesetzte anzeigen. Wie dem aber auch immer sei, so viel kann als feststehend betrachtet werden, dass auch das Gehirn einen Mechanismus für sich besitzt, durch den es je nach Anforderung besser mit Blut gespeist werden kann, ohne dass die Herzarbeit in toto, also die Circulation und der Stoffwechsel in den übrigen unbetheiligten Organen unnützerweise erhöht wird.

Dieses Hülfsmittel vermögen wir in therapeutischer Absicht zu verwenden, der Organismus selbst aber kann sich desselben bedienen, wo es sich darum handelt, beispielsweise aus anderen Gründen entstandenen Sauerstoffmangel des Gehirns durch gesteigerte Durchfluthung auszugleichen.

Es ist bekannt, dass die Symptome der Anoxygenie bei anämischen Individuen, bei Chlorose, wo zu wenig Hämoglobin im Blut circulirt, dass die Kopfschmerzen, der Schwindel, die

---

*) Nothnagel in Ziemssens Lehrbuch Bd. XII. II. 2. Hälfte. 2. Aufl. p. 191.

**) Nach Nothnagel l. c.

Ohnmachtsanwandlungen verschwinden oder gebessert werden, wenn der Kopf tief gelegt wird und ein stärkerer arterieller Druck hiedurch auf die Hirngefässe sich überträgt. Die Möglichkeit, dass hiedurch in der That vermehrte Geschwindigkeit des Blutstromes in den Hirncapillaren, Hyperdiämorrhysis cerebri hervorgerufen werden kann, muss nach unseren obigen Auseinandersetzungen ohne Weiteres zugegeben werden. Man beobachtet aber auch ferner, dass noch ein Mittel, therapeutisch angewendet, regelmässig wenigstens die Kopfschmerzen der anämischen Kranken zu lindern pflegt, von dem man nach der bisher landläufigen Anschauung das Gegentheil sicher hätte voraussetzen sollen, nämlich die Anwendung der Kälte auf den Kopf. Auflegen der Eisblase wird von Anämischen wohl ausnahmslos gut ertragen, eben desswegen, weil durch die spastische Verengerung der Gehirngefässe (die Kälte wirkt, wie experimentell gezeigt worden, tief ins Gehirn) Hyperdiämorrhysis cerebri resultirte. Sauerstoffarmes Blut, von dem in der Zeiteinheit eine entsprechend grössere Menge die Capillaren durchfliesst, vermag aber der richtigen Ernährung des Gehirns gerade so gut nachzukommen, wie ein normales Blut mit langsamerer Strömung. Theoretische Anschauungen über Anämie und Hyperämie des Gehirns, die aber nach dem, was wir auseinandersetzten, auf ganz falscher Basis beruhen, haben bis jetzt die Aerzte abgehalten, auch die schweren Symptome, die Ohnmachtsanfälle der Chlorotischen u. s. w. ebenfalls vermittels der Kälte zu behandeln. Nur bei den unbedenklichen und alltäglichen Kopfschmerzen Anämischer hat die von den Aerzten contra regulam befolgte Praxis der Laienwelt das Richtige getroffen. Auf der andern Seite vermochte sich ein Mittel, das den bisherigen Anschauungen gemäss wie kein zweites im Stande sein musste, „Anämie“ des Gehirns zu beheben, nämlich das Amylitrit, niemals Eingang in den Schatz therapeutischer Maassnahmen bei Sauerstoffmangel im Gehirn zu

erzwingen. Im Gegentheil beobachtet man gerade bei diesem eindeutig, rasch und energisch wirkenden Mittel alle Zeichen, welche conform denen der Adiämorrhysis cerebri als Kopfweh, Schwindel, Funkensehen, Uebelkeit direct als pathologisch angesehen werden müssen.

Nicht nur die Erfolge der Therapie stehen im Einklang mit der oben entwickelten Theorie des Blutkreislaufes im Gehirn, es scheint vielmehr auch der von ihr geforderten Mittel der Organismus sich zu bedienen, um Schädlichkeiten auszugleichen, welche durch irgend ein Moment, beispielsweise Nachlass der Herzkraft, dem Gehirn erwachsen sind.

Wie Eingangs erwähnt wurde, vermag sich das Gehirn an einen sich entwickelnden Zustand von Anoxygenie allmälig zu gewöhnen. Es sind demnach acut einsetzende Zustände mangelhafter Blutversorgung des Gehirns, welche einerseits gefährlich wirken, andererseits um so eher die Abwehrmittel des Organismus der drohenden Gefahr gegenüber in Bewegung setzen können.

Ein jeder kennt die deletäre Einwirkung, welche ein jäher Schreck, Furcht und Entsetzen, besonders auf nervöse oder anämische, geschwächte Individuen auszuüben vermag. Das Herz wird dabei in dem Maasse gelähmt, dass nicht nur die Integumente blass und kalt werden, Schauer und Gänsehaut sich einstellen, sondern geradezu der Exitus letalis durch Herzparalyse erfolgen kann. Unter solchen Umständen scheint nun der Organismus über ein Hülfsmittel zu verfügen, dass gerade das Gehirn, so ausserordentlich empfindlich gegenüber acut eintretenden Circulationsstörungen wie es ist, Herr der Situation bleibt, so dass nicht nur die lebenswichtigen Centren in der Medulla oblongata geschützt, sondern die noch empfindlicheren Centren des Bewusstseins und der activen Innervation der Muskulatur functionsfähig bleiben, von deren zielbewusster Thätigkeit eventuell die Abwehr der drohenden Gefahr abhängt. Es

gibt nur ein Mittel, das bei sinkendem arteriellem Druck den Eintritt von Adiämorrhysis cerebri beschwören kann, das ist die spastische Verengerung der Gehirnarterien. Der Sympathicus ist aber in solchen Fällen in der That im Zustand erhöhter Reizung, das beweisen schon die ad maximum erweiterten starren Pupillen der „zum Tod erschrockenen" Menschen. Diesen weiteren Pupillen, dem Ausdruck der Sympathicus-Reizung, begegnet man auch dann, wenn durch erhöhten intracerebralen Druck (bei Tumor, Hämorrhagie, Hydrocephalus u. s. w.) Adiämorrhysis cerebri eingetreten ist. Man ist gewöhnt, diese erweiterten Pupillen geradezu als Drucksymptom zu deuten. Sie stellen nach unserer Auffassung einzig ein Zeichen dar vom Bestreben des Organismus, der bestehenden Schädigung des Blutkreislaufs ein Paroli zu bieten, den pathologisch erhöhten Gehirndruck durch vermehrte Gefässspannung zu erniedrigen. Wirklich ist Pupillenerweiterung ein Initialsymptom erhöhten intracerebralen Drucks, bald erlischt in vielen Fällen die Reactionskraft des Organismus, der übermässig gereizte Sympathicus erlahmt, die Pupillen werden eng und starr, und damit ist, wie die klinische Erfahrung lehrt, in der Regel das Schicksal des Kranken besiegelt, der Exitus letalis unvermeidlich, weil eben die Verengerung der Pupillen die endgültige Niederlage des mächtigsten und letzten Hülfsmittels verkündet, über welches die Natur noch zur Abwendung tödtlicher Adiämorrhysis cerebri verfügt*).

Man wird begreiflicherweise zur Bekämpfung einer acut entstehenden Adiämorrhysis cerebri, wenn sinkende Herzkraft die Ursache darstellt, wohl als Adjuvans die Anwendung der Kälte üben, man wird aber vor allen Dingen der Indicatio causalis

*) Bei dieser Betrachtung ist vorausgesetzt, dass die beobachtete Sympathicus-Reizung in der That Contraction auch der Gehirngefässe bewirkt, in wie weit dies wahrscheinlich ist, davon war weiter oben bereits die Rede.

gerecht werden müssen. Wenn der arterielle Druck gesunken ist und dadurch Störungen in der Durchfluthung des Gehirns eintraten, so darf man erwarten, dass sich diese mit dem Ansteigen des arteriellen Drucks wieder ausgleichen. Es sind also vor Allem die Herzreize, welche in erster Linie bei solchen Zuständen, wie ja schon lange in der klinischen Medicin bekannt ist, angewendet werden müssen. Gegenüber dieser Indication können Maassnahmen, welche die Spannung der Gehirngefässe vermehren, naturgemäss erst in zweiter Linie in Frage kommen, wenn gleich sie wohl eine mächtige unterstützende Wirkung auszulösen vermögen, die namentlich ihrer Schnelligkeit wegen sie eventuell ausserordentlich werthvoll erscheinen lässt. Wo dagegen Adiämorrhysis cerebri bei intacter Herzkraft lediglich durch Paralyse der Gehirngefässe erfolgt, das Bild der fluxionären Hyperämie des Gehirns, der Congestion zum Kopf sich entwickelt, wird nach unserer Auseinandersetzung die Kälte oder irgend ein anderes den Gefässtonus steigerndes Mittel die wesentliche Rolle bei der Bekämpfung des pathologischen Zustandes spielen.

In solchen Fällen von „activer oder fluxionärer Hirnhyperämie", die nach unserer Auffassung nichts anderes als Adiämorrhysis cerebri darstellen, ist immer und immer wieder die Ausführung örtlicher und allgemeiner Blutentziehung angerathen worden. Die klinische Beobachtung lehrt, dass beispielsweise nach einer Venäsection das geschwundene oder zu schwinden drohende Bewusstsein wiederkehrt, und die Kranken sich rasch erholen. Umgekehrt freilich sind auch vielfältig so schlimme Erfahrungen dabei gemacht worden, dass die Blutentziehungen im Allgemeinen ihren Credit eingebüsst haben und eine Venäsection ausserordentlich selten nur noch, vielleicht seltener als recht wäre, von den Aerzten der heutigen Tage gemacht wird. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der bei „fluxionärer Hyperämie" des Gehirns gesteigerte

Hirndruck, welcher die Adiämorrhysis verschuldet, durch eine Venäsection rasch vermindert werden kann. Es kann dadurch dem Gehirn schnell Luft verschafft werden, ob die hiedurch erzielte Besserung nicht ein Danaergeschenk ist, wird sich danach richten, ob das Herz den gesetzten Blutverlust ohne Schädigung seiner Kraft ertragen hat.

Ist letzteres nicht der Fall, so kommt man eventuell aus dem Regen in die Traufe. Leider besitzen wir nur wenig Kennzeichen, welche uns nur mit einiger Sicherheit vermuthen lassen, wie das Herz eine Venäsection verträgt, indem auch sogenannte allgemeine Plethora durchaus keine Garantien für ein leistungsfähiges Herz gewährt. Die Raschheit der Wirkung auf der anderen Seite lässt unter Umständen einen Aderlass als das wünschenswertheste, ja vielleicht einzig noch lebensrettende Mittel erscheinen, wesshalb dieses wohl niemals ganz aus dem Heilmittelschatz verbannt werden wird. Es muss aber unseres Erachtens begleitet und gefolgt sein von Mitteln, welche den Tonus der Gefässe steigern. Letzterer sinkt bei fallendem arteriellen Druck von selbst, das muss verhütet werden um jeden Preis, die Combination beider Mittel scheint vom theoretischen Standpunkte aus gerechtfertigt und unter Umständen dringend indicirt. In der That hat sich auch in die ärztliche Praxis die Combination von Eisbehandlung und Blutentziehung bei der Behandlung „fluxionärer Hyperämien" des Gehirns längst eingebürgert. Man hat dabei das Richtige getroffen, obwohl man übermässig gesteigerte Blutversorgung des Gehirns annehmen und bekämpfen zu müssen glaubte, während in der That Adiämorrhysis cerebri vorlag und gegen sie eingeschritten wurde.

Anders stellt sich die Indication für das ärztliche Eingreifen bei einer Gehirnblutung, bei der Apoplexia cerebri sanguinea. Der mechanische Widerstand, den die Gehirnsubstanz dem andrängenden Blutextravasat entgegensetzt, ist es, der die

Blutung zum Stehen bringt. Wo dieser Widerstand ein sehr geringer ist, beispielsweise in den Ventrikeln, an der Gehirnoberfläche oder von der Entwicklung her präformirten Spalten, so am Claustrum, können sich Blutextravasate weiter verbreiten. Daher kommt es, dass an letzterer Stelle regelmässig so beträchtliche Blutherde beim Bersten eines Hirngefässes sich bilden, dass die innere Kapsel mit in die mechanischen Druckwirkungen und die Circulationsstörungen hineingezogen wird, somit eine Hemiplegie auf der gekreuzten Seite sich ausbildet, sobald die Prädilectionsstelle für Hirnblutungen überhaupt Sitz des Extravasates wird. Bricht vollends ein Bluterguss in einen Ventrikel oder gegen die Pia auf die freie Gehirnoberfläche durch, so wird das Extravasat regelmässig ein so massenhaftes, dass stärkste Compression des Gehirns, mächtiger intracerebraler Druck durch Adiämorrhysis cerebri meist in kürzester Frist das Leben beendet. Die demnach über allen Zweifel stehende Schutzkraft der Cohäsion der Gehirnsubstanz gegenüber eintretenden Blutungen wird aber auf der anderen Seite unterstützt durch die Stärke des intracerebralen Drucks. Je geringer die Differenz zwischen arteriellem und intracerebralem Druck ist, mit desto geringerer Wucht erfolgt ceteris paribus der Anprall des die Gefässbahn verlassenden Blutes gegen die Gehirnsubstanz. Zu den Massregeln aber, die auf der einen Seite den intracerebralen Druck herabsetzen, auf der andern den arteriellen Druck in den Gehirngefässen wenigstens in etwas zu steigern vermögen, gehört mit Sicherheit all das, was die Spannung der Gefässwand erhöht, speciell die Anwendung der Kälte. Wenn wir also auf den Kopf eines von blutigem Hirnschlag soeben getroffenen Kranken die Eisblase auflegen, so müssen wir dessen eingedenk sein, dass hiemit, wenn überhaupt eine Wirkung eintritt, einer Vergrösserung des entstehenden Blutherdes ganz entschieden Vorschub geleistet wird. Anders liegen natürlich die Dinge, wo anscheinend die Blutung

zu Ende ist, in Folge des vermehrten intracerebralen Drucks aber Adiämorrhysis cerebri besteht; in solchem Fall wird nach den oben aufgestellten Grundsätzen die Anwendung der Kälte oder sonst gefässverengender Mittel direct indicirt, vielleicht sogar lebensrettend erscheinen. So klar die Indication gestellt zu sein scheint, so ist das Missliche bei der Sache doch das, dass man meist nicht in der Lage sein wird, sicher den Zeitpunkt zu errathen, in welchem die Blutung zum Stehen kam und nicht leicht mehr durch Erniedrigung des intracerebralen Drucks von neuem in Fluss gebracht wird, den Zeitpunkt also, von welchem an man gefahrlos die für die Reparatur so sehr wichtige Steigerung der Diämorrhysis cerebri durch Anwendung der Kälte erstreben darf. So viel aber ergibt sich aus diesen Deductionen mit Sicherheit, dass man niemals im ersten Beginn einer Hirnhämorrhagie mit der Anwendung der gefässverengenden Mittel eilen darf. Während des sogenannten „protrahirten Insults", der sich auch bei Hirnblutungen mitunter über Stunden, ja noch länger hinziehen kann, wird meiner Ansicht nach durch die Application der Kälte ungemein viel geschadet, eventuell sogar der Tod des Patienten verschuldet. Wo aber die „Hirndrucksymptome" sich ausgebildet haben und das Krankheitsbild beherrschen, da tritt die Indicatio vitalis an uns heran, um jeden Preis Hyperdiämorrhysis cerebri durch Anwendung der Kälte etc. zu erzielen und dadurch das Gesammthirn, speciell die lebenswichtigen Centren vor dem Erstickungstode zu bewahren.

Dieser Indication, den gesteigerten Hirndruck durch gefässverengende Mittel herabzusetzen, müssten wir auch dann nachkommen, wenn wir glauben würden, dass durch vermehrten intracerebralen Druck direct mechanisch die Gehirnsubstanz beleidigt und die ganze Gruppe jener Erscheinungen hervorgerufen wird, die man unter dem Namen „Hirndrucksymptome" zusammenfasst.

Diese Symptome sind allbekannt. Schwindel, Uebelsein,

Kopfschmerzen, besonders aber Erbrechen, eingezogener Leib und Pulsverlangsamung stellen sich ein, die Pupillen werden starr (cf. oben), das Bewusstsein wird bei beträchtlich wachsendem Hirndruck benommen, endlich ganz vernichtet, nach dem Thierexperiment zu schliessen, gehören dazu aber sehr hohe Druckwerthe. Die Pulsverlangsamung und wohl auch das Erbrechen werden allgemein und mit Recht auf Vagusreizung zurückgeführt. Diese Reizung des Vagus geht schliesslich in ein Stadium der Lähmung über und dann wird der vorher langsame, grosse und volle Puls (der eigentliche Pulsus cephalicus) ausserordentlich frequent, dabei klein und weich. Diese Drucksymptome beobachtet man bei allen den Vorgängen, bei welchen der Inhalt des Schädels vermehrt, der Raum für das Gehirn innerhalb desselben also verkleinert wird. Tumoren jeglicher Art, Aneurysmen der Gehirnarterien, hydrocephalische Ergüsse, Verdickungen der Dura, können in diesem Sinn chronisch, Blutextravasate, Impressionen des Schädeldaches, Fremdkörper, Projectile u. s. f. acut wirken. Es liegt in der That nichts näher, als die durch solche Ursachen und nachweislich nur durch solche Ursachen regelmässig hervorgerufenen Hirnsymptome auf eine mechanische Beleidigung des Cerebrum durch den gesteigerten intracerebralen Druck zu beziehen: die hiedurch gereizten Nerven der Dura erzeugen den Kopfschmerz; Schwindel, Benommenheit, Coma werden durch die Compression der lebenden Gehirnzellen herbeigeführt, Druck auf das Vagus-Centrum bedingt Reizung desselben und Pulsverlangsamung im Beginn, später aber Lähmung und damit Pulsbeschleunigung. So lautet die Doctrine von den Hirndrucksymptomen, so ist sie allgemein adoptirt und dennoch ist sie von Grund aus falsch. Vom steigenden intracerebralen Druck ist auch, wie wir gesehen haben, die Blutversorgung des Gehirns abhängig, es tritt Adiämorrhysis cerebri ein. Ob diese, oder der directe mechanische Einfluss des gesteigerten Drucks auf den Inhalt der

Schädelkapsel die „Drucksymptome" hervorruft, ist eine Frage, welche durch alltägliche Erfahrung eigentlich schon längst endgültig erledigt sein sollte.

Bringt man einen ganzen Menschen unter erhöhten äusseren Druck, beispielsweise in ein pneumatisches Cabinet, wie das bei Behandlung von Lungenkranken so oft geschieht, oder noch einfacher, taucht ein Mensch in beträchtliche Tiefe unter Wasser, so steht er eventuell unter einem ganz enormen Druck bis zu 3 Atmosphären, erfahrungsgemäss ohne Schaden. Es ist das ein Druckwerth, der auch nicht im Entferntesten vom pathologisch erhöhten intracerebralen Druck bei Krankheiten jemals erreicht wird und dennoch treten dabei, vorausgesetzt, dass der äussere Druck nicht plötzlich, sondern allmälig gewachsen ist, niemals die sogenannten Hirndrucksymptome ein. Wirkt ein erhöhter äusserer Druck auf die Oberfläche des ganzen Körpers ein, so wächst nach einfachen physikalischen Betrachtungen, die man (Leyden) mit Unrecht hat anzweifeln wollen, in gleichem Maasse auch der intracerebrale Druck. Die Schädelkapsel zwar ist starr und setzt äusserem Druck einen zunächst wohl unbesiegbaren Widerstand entgegen. Anders verhält es sich aber mit dem Gefässapparat. Der arterielle Druck steigt mit wachsendem äusserem Druck gleichmässig an, sonst würde ja, nebenbei gesagt, bei äusserem Druck von circa 3 Atmosphären alle Circulation unterbrochen werden. Wenn nun der intracerebrale Druck gleich der Differenz von arteriellem Druck minus der Gefässspannung ist, welch letztere sich durch den vermehrten äusseren Druck nicht ändert, so muss sich einfach jede Steigerung des auf der Oberfläche des Körpers lastenden Druckes durch die Arterien auf das Cavum cranii fortsetzen und in ganz gleichem Maasse auch den intracerebralen Druck erhöhen. Wäre dem nicht so, bliebe das Cavum cranii allein vom wachsenden äusseren Druck verschont und nur der übrige Körper stünde unter dem Einfluss des-

selben, so müsste das Blut aus Rumpf und Extremitäten nach hydrostatischen Gesetzen gegen den Ort niederen Druckes, die Schädelhöhle, hin mit solcher Macht abfliessen, dass etwa 20 m unter der Wasseroberfläche im Nu alles von Gefässen des Gehirns zerrissen und letzteres einfach zertrümmert wäre. Das tritt nun thatsächlich nicht ein und kann nicht eintreten, weil arterieller Druck und intracerebraler Druck gleichmässig gewachsen sind. In diesem gleichmässigen Wachsen beider Grössen liegt aber auch der Grund, warum unter solchen Verhältnissen keine Aenderung der Circulation im Gehirn sich einstellen kann. Nur wenn der intracerebrale Druck einseitig, beispielsweise durch das Wachsthum eines intracraniellen Tumors erhöht wurde, naturgemäss aber hiebei der arterielle Druck keine Aenderung erfuhr, treten die Symptome des „Hirndrucks“ in die Erscheinung. In einem solchen Fall, wo sich nur der intracranielle Druck, nicht aber auch der arterielle Druck in positivem Sinn geändert hat, muss sich aber für die Circulation nach den oben entwickelten Grundsätzen Adiämorrhysis cerebri ausbilden. Nur wo diese durch gesteigerten intracerebralen Druck herbeigeführt wird, kommen also die Hirndrucksymptome zum Vorschein, letztere sind demnach nur indirecte Folge vermehrten Drucks und recht eigentlich Symptome von hierdurch bedingter Adiämorrhysis cerebri.

Es bleibt nur noch die Frage zu erörtern, warum die unter anderen Umständen eintretende Adiämorrhysis des Gehirns nicht auch die Hirndrucksymptome, speciell den Pulsus cephalicus hervorzurufen vermag.

Die übrigen „Drucksymptome“, das Erbrechen, der Kopfschmerz, das Coma, auch die starren Pupillen kommen thatsächlich auch sonstigen Zuständen von Adiämorrhysis cerebri zu, sie bezeichnen nur einen besonders hohen Grad dieser Circulationsstörung. Die Vagusreizung aber mit dem verlangsamten Puls beobachtet man nur bei erhöhtem intracerebralen Druck, nicht

beispielsweise bei Chlorose; es scheint also demnach doch für's Vaguscentrum eine Ausnahmestellung zu bestehen, insofern dieses nur durch erhöhten Druck mechanisch in den Zustand von Reizung versetzt zu werden vermag. Auf der andern Seite aber kommt bei erhöhtem Druck ohne Circulationsstörung (bei Tauchern) der Pulsus cephalicus auch nicht zur Beobachtung. Aus diesem Dilemma könnte man sich helfen, wenn man annehmen wollte, dass beim Vaguscentrum beide Momente, der mechanische Druck und schlechte Blutversorgung, zusammenwirken müssen, um Reizzustand zu bedingen. Diese Hypothese würde zwar den beobachteten Thatsachen recht wohl entsprechen und kann nicht ganz von der Hand gewiesen werden, hat aber von vornherein recht wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Die nervösen Apparate werden, wie man weiss, durch schlechte Blutversorgung, „Anämie", in Reizzustand versetzt, es wäre im höchsten Grade merkwürdig, wenn das Vaguscentrum allein eine Ausnahme von dieser Regel machen würde. Man wird aber von den Thatsachen gar nicht mit Nothwendigkeit gezwungen, diese Hypothese aufzustellen. Die Beschaffenheit des Pulses ist ja nicht ausschliesslich von der Erregung des Vagus, sondern von noch mehreren Momenten abhängig. Bei Chlorose oder bei einer allgemeinen Circulationsstörung werden auch die andern herzregulirenden Apparate pathologisch beeinflusst und recht leicht möglich ist es, dass durch ihre Thätigkeit der Effect einer nebenbei bestehenden Vagusreizung verwischt oder sogar in das Gegentheil umgeändert wird. Bei Chlorose beispielsweise gerathen auch die excitomotorischen Centren im Herzen selbst in Folge von Anoxygenie in Reizzustand, ebenso der Sympathicus, beides bedingt Pulsbeschleunigung, die vielleicht das Symptom der Vagusreizung gar nicht aufkommen lässt. Anders ist's beim erhöhten intracerebralen Druck, Herz und Sympathicus bleiben dabei ausser Spiel, nur der Schädelinhalt, mit ihm das Vaguscentrum erleiden

Adiämorrhysis, es resultirt dann daraus der Pulsus cephalicus.

Viel schwieriger hält die Deutung der Einziehung des Unterleibs bei Hydrocephalischen. Sie scheint durch tonischen Krampf der Bauchmuskeln bewirkt zu werden und ist vielleicht auf die gleiche Stufe zu setzen mit dem Genickkrampf, dem Orthotonus der Meningitiskranken. Bei letzteren vermag, auch ohne dass zunächst weitere „Drucksymptome" sich einstellen, wie es scheint, der Reiz des an der Gehirnoberfläche herrschenden Entzündungsprocesses auf die motorischen Centren in der Rinde den Krampf auszulösen. Möglich ist es also immerhin, dass die spastische Einziehung des Unterleibs auch durch mechanischen Druck auf die Gehirnoberfläche von aussen oder von innen her bewirkt wird, sie kommt bei anderen Formen von Adiämorrhysis cerebri schlechterdings nicht vor; ob sie bei Leuten, deren ganzer Körper unter erhöhtem Druck sich befindet, je beobachtet wurde, konnte ich aus der Literatur nicht ersehen. Möglich ist es also immerhin, dass dieses Reizsymptom der Hirnrinde auch durch gesteigerten intracraniellen Druck einfach mechanisch herbeigeführt wird, dass also dieser Spasmus der Bauchmuskeln eine Sonderstellung einnimmt und das einzige wirkliche „Hirndrucksymptom" darstellt. Sollte aber, was auch möglich ist, beim Einziehen des Unterleibs gar nicht Spasmus der Bauchmuskeln das Primäre sein, sondern Verkleinerung des Inhalts der Bauchhöhle durch Krampf der Darmmuskulatur, so wäre dies nichts Anderes, als Symptom von Vagusreizung, wobei der Sympathicus wieder antagonistisch wirken könnte. Es würde dann für die Einziehung des Unterleibs dasselbe gelten wie für den Pulsus cephalicus.

Nach den bisherigen Ausführungen ist es nicht mehr möglich, zwei Krankheitsbilder, der früheren „Anaemia und Hyperaemia cerebri" entsprechend, auseinander zu halten, vor Allem geht es nicht an, aus dem Zustand der sichtbaren

Arterien Schlüsse auf die Circulation im Gehirn zu ziehen, bei Blässe der Haut ohne Weiteres auf schlechte Blutversorgung, bei Röthung derselben auf das Gegentheil zu schliessen. Solang man nicht in allen Fällen im Stande ist, die jeweilige Grösse der Herzkraft und der Arterienspannung zu bestimmen, ist eine Diagnose auf Adiämorrhysis oder Hyperdiämorrhysis cerebri überhaupt nicht mit Sicherheit zu stellen. Es ist das kein grosser Schaden, denn höchst wahrscheinlich verursacht überhaupt für gewöhnlich nur die Adiämorrhysis cerebri pathologische Symptome. Wenigstens gibt es nicht viele Beobachtungsthatsachen von pathologischen Gehirnerscheinungen, bei denen die genauere Analyse mit Sicherheit oder auch nur Wahrscheinlichkeit Hyperdiämorrhysis als Grundlage annehmen liesse. Das menschliche Gehirn reagirt nur auf schlechte Blutversorgung, nicht auf gesteigerte mit Krankheitssymptomen. Von dieser Regel gibt es, so viel ich sehe, nur zwei Ausnahmen, indem bei einer Anzahl von Epileptikern, freilich nicht bei allen, Spasmus der Gefässe bei intacter Herzkraft den epileptischen Insult einleitet. Es ist im höchsten Maasse wahrscheinlich, dass in der That hiebei Hyperdiämorrhysis cerebri besteht. Dass jener hier nicht auch wieder Schutzmassregel ist, geht aus der günstigen Wirkung des Amylnitrits hervor, das den Gefässkrampf beseitigt und damit das Ausbrechen des epileptischen Anfalls verhindert oder abkürzt. Für diese Fälle bleibt also vorläufig nichts Anderes übrig, als eine perverse, von der Norm abweichende Reaction des Gehirns gegenüber gesteigerter Blutversorgung anzunehmen, wodurch der Zustand von Hyperdiämorrhysis cerebri, der bei normalen Gehirnen keinen Schaden bedingt, mit schweren Störungen der Erregbarkeit der Gehirnsubstanz oder einzelner Theile derselben beantwortet wird. Bekannt ist übrigens, dass auch das Gegentheil vorkommt, dass es also auch Gehirne geben muss, die auf Adiämorrhysis cerebri nicht mit den gewöhnlichen Symptomen, sondern mit

einem epileptischen Insult reagiren. Die zweite Ausnahme betrifft vielleicht gewisse Fälle von „Hemicrania spastica". Auch bei diesen kann man wie bei der Epilepsie wohl auf eine angeborene oder erworbene Veränderung in der Reactionsfähigkeit des Gehirns recurriren.

Ich will nur noch anhangsweise versuchen, die leitenden Grundsätze, die ich soeben für die Circulation des Gehirns entwickelt habe, anzuwenden auf ein noch bisher vielumstrittenes Gebiet der Pathologie. Ich glaube, dass die hiebei neu gewonnene Auffassung des Krankheitsbildes eine recht befriedigende Uebereinstimmung zwischen Theorie und Erfahrung am Krankenbett, sowie den Resultaten experimenteller Arbeiten ergibt.

In den Versuchen, die Genese der Urämie klar zu legen, lassen sich bekanntlich im Allgemeinen zwei Richtungen unterscheiden. Während die Einen, heutzutage wohl die Mehrzahl der Autoren umfassend, der „chemischen Theorie" huldigen und annehmen, dass eine Vergiftung der nervösen Centralorgane mit den nur mangelhaft sich ausscheidenden Endproducten des Stoffwechsels die merkwürdigen Symptome der Urämie hervorrufen, hat es auf der andern Seite zu keiner Zeit, seit man überhaupt sich eingehender mit dieser Frage beschäftigt, an Forschern gefehlt, welche an mechanischer Läsion des Gehirns als letzter Ursache für die Urämie festhalten zu müssen glaubten. Einfache Circulationsstörung im Gehirn im Sinn einer Hyperämie oder Anämie oder nach Traube's genialer Hypothese ödematöse Durchtränkung des Centralorgans wurden als das ausschlaggebende ursächliche Moment für den urämischen Symptomencomplex angesehen; letztere Durchtränkung des Gehirns mit transsudirtem Blutwasser konnte ihrerseits theils als Folge primärer Circulationsstörung, theils als Effect zu grosser Retention des im Blut vorhandenen Wassers aufgefasst werden: immer musste man annehmen, dass ein solches Oedema cerebri

schliesslich deletär auf die Gehirnsubstanz doch wieder nur dadurch wirken könne, dass die Circulation in der Schädelhöhle verschlechtert werde, eine beträchtliche „Anaemia cerebri" entstehe.

Die umfangreichsten und sorgfältigsten Beobachtungen am Krankenbett und auf dem Obductionstisch, die sinnreichsten Methoden des Thierexperimentes haben, das muss man gestehen, bis jetzt durchaus nicht hingereicht, nach der einen oder andern Richtung die hochwichtige Frage der Urämie zu entscheiden, wenn sie gleich genügten, mit grosser Wahrscheinlichkeit die zurückgehaltenen Harnstoffe im Allgemeinen als die Materia nocens zu bezeichnen. Dabei kann ich von vornherein nicht verschweigen, dass die Sectionskunst der pathologischen Anatomie, wie sie, Ausnahmsfälle vielleicht abgerechnet, gegenwärtig geübt wird, absolut keine Garantieen bietet, auch nur über die ante mortem in der Schädelhöhle lediglich vorhandene Blutmenge ein Urtheil zu gewinnen, ganz abgesehen davon, dass mit einem solchen kein Anhalt noch gegeben wäre für den Grad der Durchfluthung des Gehirns intra vitam.

Wenn, wie es gewöhnlich geschieht, bei den an Urämie Verstorbenen nach Eröffnung der Brust und Bauchhöhle oder wenigstens mit Unterlassung aller weiteren Cautelen das Cavum cranii geöffnet und das Gehirn herausgenommen wird, kann man unmöglich erwarten, die Blutfülle des Organs auch nur einigermassen den Verhältnissen ante mortem entsprechend zu finden. Wie wenig aber fernerhin „Anaemia und Hyperaemia cerebri" im Sinn des pathologischen Anatomen sich mit dem decken, was ausschliesslich für die Genese der Urämie von Bedeutung sein kann, mit der guten oder schlechten Durchfluthung des Gehirns mit Blut, leuchtet von selbst ein und ist schon ausführlich genug weiter oben besprochen und begründet worden.

In der letzten Zeit hat bekanntlich Fleischer sehr werth-

volle Beobachtungen über die Circulationsverhältnisse am lebenden Gehirn angestellt und gerade seine Untersuchungen sind geeignet, eine vermittelnde Rolle zwischen der chemischen und der mechanischen Theorie zu spielen. Wenn es ihm gelungen ist, am trepanirten Schädel des Versuchsthieres durch locale Vergiftung des Gehirns mit Urinstoffen eine evidente Anämie der betreffenden Gehirnparthie zu bewirken, so wird man nicht leicht die Bedeutung dieses Versuchsresultates für unsere Auffassung vom Zustandekommen der Urämie überschätzen können. Je mehr sich die Ueberzeugung Bahn gebrochen hat, dass nicht Retention von Wasser, sondern von Urinstoffen die Noxe der Urämie darstellt, desto mehr muss man nach Fleischer's Versuchen den Schluss ziehen, dass die giftigen Stoffe im Blut eine Contraction der Gefässe und hiemit Anaemia cerebri hervorrufen; war ja doch schon längst von anderer Seite auf die Aehnlichkeit der Symptome der Anaemia cerebri und des urämischen Anfalles mit Recht nachdrücklich aufmerksam gemacht worden.

In meiner Arbeit über „die Circulation im Gehirn und ihre Störungen" habe ich schon darauf hingewiesen, dass die Circulationsverhältnisse im Gehirn wesentlich anders liegen, als man bisher angenommen hatte und dass die Eudiämorrhysis cerebri ganz besonders von einem Factor, nämlich der Gefässspannung, beherrscht werde, dessen richtige Würdigung vollständig unterblieben war. Damals habe ich auch der Zuversicht Ausdruck gegeben, dass die neu entwickelten und, wie ich glaube, sicher gestellten Gesichtspuncte für unsere Auffassung der Urämie von ausschlaggebender Bedeutung sein dürften. Es scheint mir in der That für alle bisherigen Erklärungsversuche der urämischen Symptome, soweit sie auf geänderte Circulation im Gehirn recurriren, die Basis durch meine Deductionen sich vollständig verschoben zu haben und aus diesem Grunde mag es mir vielleicht erlaubt sein, die von anderer

Seite gelieferten, bisher vorliegenden Versuchs- und Beobachtungsresultate nochmals zu verwerthen zu einer neuen Theorie der Urämie, aufgebaut auf die von mir entwickelten mechanischen Verhältnisse der Gehirncirculation. Gerade die oben angeführten Versuche von Fleischer liefern hiezu den passenden Anhaltspunct.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass in den Experimenten Fleischer's durch locale Vergiftung der Gehirnsubstanz mit Urinstoffen arterielle Anämie des Organs erzielt wurde, und zwar auf alle Fälle bedingt durch spastische Verengerung der Arterien, denn die Herzkraft war bei diesen Versuchen nicht geschädigt, überhaupt die arterielle Anämie eine beschränkte, keine allgemeine. Mit Fug und Recht kann man wohl den Schluss ziehen und ich selbst ziehe ihn auch, dass auch am unverletzten, am kranken Organismus dasselbe bei Ueberladung des Blutes mit Urinstoffen geschehen müsse, was im Experiment das Trepanloch direct zu beobachten gestattete, nämlich Verengerung der Arterien durch vermehrten Tonus der Gefässwand. Nur wird beim urämischen Menschen dem Gehirn und seinen Gefässen die Noxe durchs Blut selbst, nicht von aussen zugetragen. Ausserdem, und das ist von Wichtigkeit, erfährt, wie die klinische Erfahrung lehrt, das Gefässsystem des ganzen Körpers, nicht nur, wie in Fleischer's Versuchen das des Kopfs, einen Zuwachs von Spannung.

Ich gebe also vollkommen zu, dass sich die von Fleischer gelieferten Beobachtungsresultate wohl ohne Weiteres auf den unverletzten menschlichen Organismus übertragen lassen, so weit es sich dabei um Auftreten vermehrter Gefässspannung handelt. Dass eine solche eo ipso eine „Anaemia cerebri" hervorrufen müsse, war bis vor Kurzem so selbstverständlich, dass Fleischer sich vollständig für berechtigt erachten konnte, eine solche anzunehmen und auf sie eventuell die urämischen Symptome zurückzuführen. Dabei ist nicht zu vergessen, dass die

directe Beobachtung des blossgelegten Hirnabschnitts mit Evidenz ein Erblassen desselben, eine Anämie ergab. Nach den von mir entwickelten Grundzügen der Mechanik der Blutbewegung im Gehirn folgt aber mit Sicherheit, dass die am trepanirten Schädel beobachtete Anämie in der geschlossenen Schädelhöhle jedenfalls nicht Platz greifen kann, ja dass sogar der entgegengesetzte Zustand einer Hyperdiämorrhysis cerebri eintreten muss.

Wird am trepanirten Schädel das Gefässsystem durch irgend eine Noxe, z. B. durch vergiftend wirkende Urinstoffe, zur Contraction gebracht, so kann und muss freilich ein Erblassen des Gehirns und, wie man hinzufügen kann, auch Adiämorrhysis cerebri entstehen; denn der vermehrte Tonus der Arterien bringt die Arterien zur Verengerung und vermindert dadurch die Stromgeschwindigkeit des Blutes. Der leere Raum, der durch die spastische Verengerung der Arterien, durch die Blutleere in diesem Fall geschaffen wird, wird einfach ausgefüllt durch die von Aussen nachdringende Luft, ohne dass die Capillaren Veranlassung hätten, sich irgendwie zu ändern.

Ganz anders liegen aber die Verhältnisse im allseitig geschlossenen Schädel. Weiter oben habe ich entwickelt, dass vermehrte Gefässspannung ceteris paribus nicht zu Anaemia cerebri, sondern zu Hyperdiämorrhysis cerebri führen muss. Denn sobald die Gefässspannung zunimmt, sinkt der intracranielle Druck, mithin erweitern sich die Capillaren und die mechanischen Verhältnisse für die Durchfluthung des Gehirns werden dadurch bessere. So muss sich also die Sache gestalten, wenn z. B. bei einem nierenkranken Menschen die Urinstoffe im Blut sich in dem Maasse anhäufen, dass die Vasoconstrictoren der Gehirnarterien in Thätigkeit versetzt werden. Kein Zweifel kann obwalten, dass man dabei Anaemia cerebri beobachten könnte, würde man, wie am vile corpus, ein Trepanloch anlegen und dadurch die Schädelhöhle zu einer offenen

machen. So lange letztere aber geschlossen ist, muss Hyperdiämorrhysis cerebri bestehen.

Es kann also nicht schlechte Blutversorgung des Gehirns, nicht Mangel an Sauerstoff sein, was den Kopfschmerz, die Convulsionen, das Coma der Urämischen hervorruft. Es wirft sich vielmehr die Frage auf, ob gesteigerte Blutdurchströmung des Gehirns eventuell den Symptomencomplex bedingen kann. Beim Gesunden bewirkt, so viel bis jetzt die Erfahrung gelehrt hat, Hyperdiämorrhysis cerebri keinerlei pathologische Erscheinungen. Anders liegen dagegen vielleicht die Verhältnisse beim Urämischen. Bei diesem ist das Blut vergiftet, überladen mit den schädlichen Producten des Stoffwechsels. Der Gedanke liegt nahe, dass die nervösen Centralorgane ihren deletären Einflüssen um so eher erliegen müssen, je mehr von den giftigen Bestandtheilen des Blutes ihnen in der Zeiteinheit zugetragen werden, je bedeutender also unter solchen Verhältnissen die Hyperdiämorrhysis cerebri ausfallen würde. Von diesem Gesichtspunct aus könnte es ganz plausibel erscheinen, dass die beobachtete spastische Verengerung der Gehirngefässe von mächtigem, begünstigendem Einfluss auf die Vergiftung des Gehirns sich erweist, und dass jede therapeutische Maassregel berechtigt und vernünftig ist, welche diesen Spasmus der Gefässe hebt oder vermindert. So einfach liegen aber die Verhältnisse nicht. Das Gehirn ist keine todte Masse, sondern seine Substanz ist wie die der andern Organe einem stetigen Stoffwechsel unterworfen, der sich ohne Zweifel nicht nur auf die Verbrennung stickstoffloser Substanz, auf die Aufnahme von Sauerstoff und Abgabe von Kohlensäure beschränkt. Es werden vielmehr bei der Lebensthätigkeit der Gehirnzellen, das kann man wohl ohne einem Widerspruch zu begegnen, wenn auch der directe Beweis dafür noch nicht erbracht ist, behaupten, auch eiweissartige Körper wie überall sonst im Organismus zersetzt. Die Producte dieser Körper müssen nothwendig auf dem Wege des

Blutstroms fortgeschafft werden. Je mehr das Blut aber, wie bei der Urämie, bereits mit solchen Endproducten des Stoffwechsels überladen ist, bevor es durch die Arterien in das Gehirn eintritt, desto weniger vermag es davon in letzterem noch weiter aufzunehmen. Um diesem Missstande bei urämischer Beschaffenheit des Blutes abzuhelfen, müsste offenbar entsprechend mehr Blut in der Zeiteinheit die Gehirncapillaren durchströmen. Diese ausgleichende Hyperdiämorrhysis cerebri vermöchte nur dann gar keinen nützlichen Effect auszulösen, wenn das Blut mit Urinstoffen bereits gesättigt wäre. Solche Sättigung tritt aber thatsächlich in vivo niemals ein. Auch der Urin ist gleich dem Blut wesentlich eine wässerige Lösung und man weiss, dass im Urin ganz ohne Vergleich mehr Harnstoffe u. s. w. gelöst werden können und effectiv gelöst sind als im Blut, worin beispielsweise der Nachweis des Hauptrepräsentanten der Urinstoffe, des Harnstoffs, wegen seiner geringen Menge erheblichen Schwierigkeiten begegnet. Es liegen also in Wahrheit die Sachen so, dass während des urämischen Anfalls es für das Gehirn immer noch besser ist, wenn grosse Mengen des, wenngleich giftigen, Blutes durchströmen, damit nur nicht eine noch schnellere und intensivere Vergiftung der Gehirnsubstanz durch die in loco gebildeten Stoffwechselproducte stattfindet.

Weit entfernt also, mit Fleischer und Andern in der eintretenden „Anaemia cerebri", bedingt durch Contraction der Gehirngefässe, das schädliche Moment zu erblicken, das den Symptomencomplex der Urämie hervorruft, sehe ich vielmehr darin eine wichtige Schutzmaassregel des Organismus, um der drohenden Selbstvergiftung des Gehirns entgegenzuwirken. Freilich vermag diese heilsame Reaction der eintretenden Schädlichkeit ebensowenig immer mit Erfolg zu begegnen, wie auch auf andern Gebieten die intentio naturae sanandi immer den Sieg davon trägt; von der entwickelten Anschauung, die ich

nach Allem, was Ueberlegung und Beachtung der vorliegenden Thatsachen ergibt, für richtig halten muss, werden uns aber leitende Gesichtspuncte gegeben, wonach unser therapeutisches Handeln ein klares Ziel zu verfolgen hat. Die heilsame Reaction des Organismus, eine Hyperdiämorrhysis cerebri herbeizuführen, muss unter allen Umständen begünstigt werden, besonders sind alle Mittel, welche dagegen wirken, vom Uebel. In der That hat auch längst der Erfolg der Therapie in diesem Sinne entschieden. Ein Jeder legt beim urämischen Anfall einen Eisbeutel auf den Kopf des Kranken und von der nach früheren Anschauungen auf die vortrefflichen Arbeiten von Fleischer hin eigentlich geforderten Anwendung des Amylnitrits (natürlich mit Ausschluss der Kälte) hat gar nichts mehr verlautet. Man darf wohl annehmen, dass eine anscheinend so rationelle und leicht anzuwendende Procedur wie das Einathmen dieses Mittels unter dem Hochdruck der Fleischer'schen Entdeckungen schon öfters versucht wurde und dass nur einigermassen günstige Resultate gewiss nicht verschwiegen worden wären. Es mag daran erinnert werden, dass vor einigen Jahren von anderer Seite ein dem Amylnitrit ähnlich wirkendes Mittel, auch ein Nitrokörper, das Nitroglycerin, von anderen Gesichtspuncten aus empfohlen und in die Therapie der Urämie eingeführt wurde. Auch von diesem Mittel ist's wieder still geworden. Dabei ist freilich darauf hinzuweisen, dass beide Arzneistoffe, das Amylnitrit und das Nitroglycerin, nicht nur die Gefässe des Gehirns, sondern die des ganzen Körpers gleichmässig erweitern, dadurch den Blutdruck herabsetzen und somit die Ausscheidung der schädlichen Bestandtheile des Blutes durch die Nieren geradezu verhindern. Im Gegensatz hiezu wirkt ja gerade die Digitalis, welche besonders von Leube zur Bekämpfung des urämischen Anfalls mit Recht empfohlen wird, wie ich mich oft überzeugt habe, günstig durch erhöhten Blutdruck und gesteigerte Diurese. Die von manchen

Autoren angenommene spastische Verengerung der Gefässe, welche durch die Digitalis bewirkt werden soll, kann in unserem Sinne ebenfalls, wie wir gleich sehen werden, nur günstig wirken. Von meinem Standpunct aus möchte ich, um das Heilbestreben der Natur zu begünstigen und direct auf das Gehirn einzuwirken, geradezu der Anwendung des Secale cornutum, respective des Ergotin bei der Urämie das Wort reden. Freilich stehen mir bei der Neuheit meiner Auffassung noch keine stützenden Beobachtungen zur Seite, doch möchte ich darauf aufmerksam machen, dass Secale cornutum und seine Präparate von den Klinikern schon oft bei drohender oder bestehender Urämie gegeben wurden (um eine acute hämorrhagische Nephritis zu beeinflussen), ohne dass dabei von irgend welchem Nachtheil für den Kranken etwas beobachtet worden wäre. Ich selbst habe schon öfters unter solchen Verhältnissen das Mutterkorn, respective sein Extract in der Maximaldose gegeben.

Alle diese Fälle von hämorrhagischer Nephritis sind zufällig genesen; ob dabei das Ergotin die urämischen Symptome günstig beeinflusst hat, kann ich nicht sagen, weil ich damals nicht speciell darauf achtete und auch noch daneben andere Mittel angewendet wurden; geschadet hat es aber jedenfalls nicht, das beweist der günstige Ausgang, rasch und auffallend hätte es aber schaden müssen, wenn unsere bisherigen Anschauungen richtig und mein Ideengang ein falscher wäre. So darf man doch vielleicht in Zukunft es wagen, ein Mittel anzuwenden, das nach den bisherigen Ansichten direct contraindicirt ist, es anzuwenden bei Zuständen, in welchen wie nirgendwo anders der Satz seine Gültigkeit hat: Experimentum periculosum, judicium difficile.

Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart.

Der Hypnotismus

seine Bedeutung und seine Handhabung.

In kurzgefasster Darstellung

von

Prof. Dr. August Forel.

gr. 8. 1889. geh. Preis M. 2.40.

Die Heilbarkeit der Larynxphthise

und ihre chirurgische Behandlung.

Eine anatomo-pathologische und klinische Studie

von

Dr. Th. Heryng.

Mit 3 Holzschnitten und 3 lithographischen Tafeln.

gr. 8. 1888. geh. Preis M. 6. —

Die experimentelle Basis

der antirabischen

Schutzimpfungen Pasteur's.

Nebst einigen Erläuterungen

zur Statistik der Wuthbehandlung

von **Professor Dr. Högyes.**

gr. 8. 1889. geh. M. 4. —

Die Fettleibigkeit.

(Lipomatosis universalis.)

Von **Prof. Dr. E. H. Kisch.**

Mit 82 Abbildungen. gr. 8. 1888. geh. M. 10. —

Lehrbuch der Psychiatrie.

Auf klinischer Grundlage

für praktische Aerzte und Studirende

von

Prof. Dr. R. von Krafft-Ebing.

Dritte umgearbeitete Auflage.

gr. 8. 1888. geh. M. 15. —

Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart.

Psychopathia sexualis

mit besonderer Berücksichtigung
der conträren Sexualempfindung.
Eine klinisch-forensische Studie
von
Prof. Dr. R. v. Krafft-Ebing.
Vierte vermehrte und verbesserte Auflage.
gr. 8. 1889. geh. Preis M. 4. —

Der Irrsinn im Kindesalter.

Von
Dr. Paul Moreau.
Autorisirte deutsche Ausgabe
von
Dr. Demetrio Galatti.
8. 1889. geh. Preis M. 8. —

Beiträge
zur
Hirn-Chirurgie

von
Prof. Dr. Emerich Navratil.
Mit 15 in den Text gedruckten Holzschnitten.
gr. 8. 1889. geh. Preis M. 1. 60.

Die anatomische und histologische
Zergliederung des menschlichen Gehörorgans
im
normalen und kranken Zustande
von
Prof. Dr. A. Politzer.
Mit 164 Holzschn. und 1 i. d. Text gedr. Tafel. gr. 8. 1889. geh. M. 10. —

Der Abdominaltyphus.

Nach langjähriger Beobachtung
von Professor **Dr. Franz Seitz.**
gr. 8. 1888. geh. M. 6. —

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES

This book is due on the date indicated below, or at the expiration of a definite period after the date of borrowing, as provided by the rules of the Library or by special arrangement with the Librarian in charge.

DATE BORROWED	DATE DUE	DATE BORROWED	DATE DUE
C28(1141)M100			

RC382

G27

Geigel

Die mechanik der blutversorgung des gehirns.

RC 382 G27